Lane Medical Library

ÜBER DIE TODES-URSACHEN DER UNTER DER GEBURT GESTORBENEN KINDER.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

RUPERTO-CAROLA-UNIVERSITÄT

ZU

HEIDELBERG

VON

JAKOB GOLDMANN

AUS

GUNDERSHEIM b. WORMS.

Druck- und Verlags-Gesellschaft vorm. Dölter, Emmendingen.
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Referent:
Geh. Hofrat Dr. Menge.

Dekan:
Professor Dr. Nissl.

1913.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153506_0079

Wenn aus den Beobachtungen über die Todesursachen der Kinder unter der Geburt auch nur auf Grund eines sehr umfangreichen Materials allgemein gültige Schlüsse bezüglich der Therapie gezogen werden können, so ist doch auch jeder Beitrag, der auf kleinerem Material basiert, von Bedeutung. Denn ausser der Zahl der Fälle spielen die vergleichenden Ergebnisse der verschiedenen Schulen eine nicht minder wichtige Rolle für die Frage, wie die Mortalität der Kinder unter der Geburt herabzusetzen ist.

Es sollen hier die diesbezüglichen Fälle dargestellt werden, die unter der Leitung v. Rosthorn's und Menge's in der Heidelberger Klinik zur Beobachtung kamen.

In der nachstehenden Arbeit sind unter den intra partum gestorbenen Kindern alle die Neugeborenen inbegriffen, die bei Beginn der Wehentätigkeit nachweislich noch lebten und innerhalb der ersten und zweiten Geburtsperiode ad exitum gekommen sind. Um jedes Moment der Unsicherheit nach Möglichkeit auszuschalten, sind nicht nach B. S. Schultze alle am ersten und zweiten Tage p. p. gestorbenen Kinder miteinbezogen, sondern nur diejenigen, welche zwar am Schlusse der Geburt lebten, aber innerhalb weniger Stunden auf Grund klinischer oder pathologisch-anatomischer Befunde den Folgen des Geburts-Traumas erlegen sind.

Als Grenze der Lebensfähigkeit ist die 28. Schwangerschafts-Woche angenommen, sodass alle vor dieser Zeit geborenen Früchte unberücksichtigt bleiben.

Das Material der Heidelberger Klinik, das der vorliegenden Arbeit zugrunde gelegt ist, entstammt der Zeit vom 1. November 1902 bis 1. Mai 1911, somit einem Zeitraum von 8 Jahren und 6 Monaten. In dieser Zeit fanden 4070 Geburten lebensfähiger Früchte statt, darunter 225 Totgeburten. Daraus resultiert eine Mortalitätsziffer von 5,53 %, die im Vergleich zu anderen Kliniken nicht hoch ist. Für die Berliner Charité gibt B. S. Schultze die Sterblichkeit mit 6,58 % an, in der Münchner Universitäts-Frauenklinik betrug sie 5,52 %, im Dubliner-Rotunda-Hospital 6,89 % und in der Freiburger Universitäts-Frauenklinik 5,84 %. Immerhin übersteigt die klinische Mortalität diejenige der breiten Bevölkerung beträchtlich. Doch ist diese Erscheinung leicht erklärlich: Vor allem kommen in Gebär-Anstalten eine grosse Anzahl Frauen nieder, die die Anstalt wegen irgend welcher Komplikationen aufsuchen; ausserdem ist der Prozentsatz der in Anstalten entbundenen Primiparae sehr hoch im Vergleich zu der allgemeinen Praxis. — Collin berechnet auf je 100 Multiparae mehr als 180 Primiparae. — Schliesslich soll noch bei den zahlreichen Unehelichen, die in den Anstalten gebären, die Zahl der toten Früchte viel höher sein.

Von den 225 Totgeborenen starben 142 Kinder unter der Geburt, es bleiben also 83, bei denen im Beginn der Wehen keine Herztöne mehr nachgewiesen werden konnten.

An dieser Stelle sei mit einigen Worten auf die bekannte Erscheinung der höheren Knabensterblichkeit eingegangen.

Wenn auch normalerweise mehr Knaben als Mädchen geboren werden — das Verhältnis ist ungefähr: Knaben : Mädchen 1060 : 1000 —, so übersteigt die Zahl der totgeborenen Knaben die der Mädchen doch um viel mehr,

als diese Verhältnis-Zahl erwarten lässt. Es ist also nicht einfach auf den Überschuss an Knabengeburten zurückzuführen, wenn mehr Knaben als Mädchen tot zur Welt kommen. Sind nun die Knaben bereits vor der Geburt abgestorben oder ist der Tod auf Geburts-Schädlichkeiten zurückzuführen?

Nach den Zusammenstellungen von Collin waren unter den faultoten Früchten mindestens ebenso viele Mädchen wie Knaben. Daraus schliesst Collin, dass die höhere Mortalität der Knaben auf Schädlichkeiten während der Geburt beruht. Die Begründung dieser Erscheinung wurde des öfteren versucht. Nach der Meinung von Clarke soll das grössere Volumen und höhere Gewicht der Knaben die Ursache für ihre höhere Sterblichkeit sein. Casper erklärt diese Erscheinung anders: er glaubt, dass ursprüngliche, in der Organisation gegebene Momente die Ursache seien „für die längere Lebensdauer des weiblichen Geschlechts sowohl vor als nach seiner Geburt". Er hält mit Veit die Differenzen in der körperlichen Entwicklung zwischen Knaben und Mädchen für zu unbedeutend, als dass sie einen derartigen Einfluss auf die Geburt der Knaben haben könnten. Allerdings bleibt Clarke die Begründung für seine Annahme schuldig. In sehr einleuchtender Weise sucht B. S. Schultze die Erklärung dieser Erscheinung in dem grösseren Volumen des Knabenschädels im Vergleich zu demjenigen des Mädchens. Er begründet das damit, dass zwar bei Multiparae die Geburt der Knaben gerade solange dauert, wie der Mädchen, dass aber die Wehen, die in der gleichen Zeit den grösseren Knabenschädel austreiben, auf diesen eine ungleich stärkere Wirkung ausüben müssen und ihn somit viel mehr gefährden als den Mädchenschädel. Ausserdem fand Schultze, „dass das Gehirn neugeborener Knaben nicht nur absolut, sondern auch im Verhältnis zu seinem ganzen Körper

erheblich grösser ist als das der Mädchen zu dessen Körper" und glaubt, den grösseren Umfang des Knabenschädels allein auf das grössere Gehirn zurückführen zu dürfen. Es ergab sich ferner für das Durchschnittsgewicht der Knaben 110 g mehr als für das der Mädchen und die Austreibung bei Primiparae dauerte bei Knaben durchschnittlich 12 Minuten länger als bei Mädchen.

Auch wir haben eine grössere Sterblichkeit der Knaben gegenüber den Mädchen zu verzeichnen: unter 225 totgeborenen Kindern sind 123 Knaben und 102 Mädchen, unter 142 sup partu gestorbenen sind 83 Knaben und 59 Mädchen. Wir sehen also, dass bei sämtlichen Totgeburten die Knaben zu den Mädchen sich verhalten wie 5 : 4, bei den sub partu gestorbenen nähert sich diese Verhältniszahl 2 : 1. Daraus entsteht eine viel höhere Knaben-Sterblichkeit für die intra partum gestorbenen als für die Gesamtzahl aller Totgeborenen. Man muss also auf eine viel grössere Gefahr durch Geburtsschädigungen für das männliche als für das weibliche Geschlecht schliessen.

Bei Betrachtung der Todesursachen unter der Geburt wollen wir uns zuerst mit der Frage beschäftigen, die heute im Mittelpunkt der Erörterungen steht, ohne dass bis jetzt eine befriedigende Lösung gefunden werden konnte. Das ist die Frage von der Therapie der

Weichteilschwierigkeiten.

Die grosse Anzahl der zu berücksichtigenden Faktoren und die natürliche Schwierigkeit ihrer genauen Untersuchung hinsichtlich ihrer Mitwirkung bei dem für das Kind letalen Ausgang der Geburt hat eine grosse Literatur hervorgebracht, die wohl zu dem Resultat kommt, dass abnormer Druck von sehr langer Dauer für den Ausgang verantwortlich zu machen ist; jedoch sind alle

Ausführungen über das Zustandekommen dieses Druckes nie endgültig bewiesen worden.

Auch in den letzten Jahren bis in die neueste Zeit haben verschiedene Autoren zum Teil in Vorträgen, zum Teil in eingehenderen Arbeiten Stellung zu unserer Frage genommen. Es sei hier nur zunächst die Ansicht Kroenig's angeführt, die er im Jahre 1905 auf dem Kongress zu Meran in folgende Worte kleidete: „Die schulgerechte Indikation, erst dann einzugreifen, wenn das Kind Zeichen der Gefährdung zeigt, lässt häufig im Stich. Es muss die Zange schon angelegt werden, wenn sich die Austreibungsperiode weit über die Durchschnittszeit hinaus ausdehnt". Aus dem Begriff „Weit über die Durchschnittszeit" erhellt die Unsicherheit, mit der wir der Frage gegenüberstehen.

Nun hat Seitz an Hand eines sehr grossen Materials der Münchner Frauenklinik eine Lösung der Frage versucht und soweit es heute möglich ist, auch herbeigeführt. Er konnte durch systematische Kontrolle der Herztöne während der Austreibungsperiode feststellen, dass bei Primiparae die fötale Herztätigkeit in der Austreibungsperiode stets geringer ist, als in der Eröffnungsperiode und dass sie sich gegen Schluss der Austreibung so weit verlangsamt, dass regelmässig eine leichte CO_2-Intoxikation entsteht, die in der Regel während der Wehenpause wieder rückgängig gemacht wird. Erfolgen aber die Wehen rasch aufeinander oder nehmen sie gar tetanische Beschaffenheit an, so bleibt für eine genügende Blutdurchströmung der Gebärmutter keine Zeit mehr. Aus diesem Grunde erklärt sich die weit höhere Sterblichkeit der Kinder von Primiparae gegenüber denen von Multiparae, namentlich die hohe Mortalität der Kinder alter Erstgebärender. Neben der mangelhaften Blutzufuhr soll der Hirndruck so gut wie keine Rolle spielen; dem kommt nur bei engem Becken eine Bedeutung zu.

Zum Beweis, dass die ungenügende Blutversorgung durch Zusammenziehung des Uterus bewirkt wird, führt Seitz an, dass bei Verabreichung von Chloroform die Contractionsintensität herabgesetzt wird und bei sinkenden Herztönen diese wieder auf normale Frequenz gebracht werden. Seitz kommt zu dem Resultat „dass die Kinder in der überwiegenden Mehrzahl erst abgestorben sind in der Austreibungsperiode, also in der Zeit, wo sie durch einen relativ leichten Eingriff hätten gerettet werden können". Nach seiner Berechnung gehen an primären und secundären Weichteilschwierigkeiten zusammen 65,1 % = $^2/_3$ aller sub partu gestorbenen Kinder zu Grunde. Er empfiehlt daher die Zange, denn sie „gefährdet bei peinlicher Asepsis die Mutter nur wenig mehr, als bei der spontanen Geburt" und fügt hinzu, dass die Mortalität nach Zangen in beständigem Sinken begriffen sei. Die Todesfälle der Mütter dabei hängen mit einer septischen Infektion zusammen, sodass hierin die höhere Mortalität der Zangen gegenüber derjenigen bei Komplikationen zu suchen sei.

Sehen wir uns nun die Fälle der Heidelberger Klinik an. Es sei vorausgeschickt, dass es sich hierbei um normale Beckenverhältnisse handelt, bezw. um Becken mit einer Conjugata vera bis zu 9 cm, ebenso waren hier alle abnormen Kindeslagen und alle Komplikationen irgend welcher Art ausgeschlossen.

Fall I: Conj. vera 9 cm. III-Para. Temperatur der Mutter steigt und macht die künstliche Entbindung nötig, nachdem die Blase seit 42 Stunden gesprungen ist und die Herztöne irregulär geworden sind. Es bleibt nur die Perforation übrig; männliches Kind von normalem Gewicht und normaler Länge.

Fall II: Wehentätigkeit sehr gut, trotzdem rückt die Frucht nur sehr langsam vor. Der Muttermund noch

nicht vollkommen erweitert, daher wird ein Metreurynter eingeführt, der aber bald wieder ausgestossen wird. Der Kopf braucht eine Stunde, bis er die Vulva durchschnitten hat, während dessen werden die Herztöne rascher. Die letztmögliche Kontrolle derselben, 25 Minuten vor der Geburt, ergibt normale Frequenz. 31 Stunden nach Blasensprung erfolgt die Spontangeburt eines reifen, schwer asphyktischen Kindes männlichen Geschlechts. Nach einstündigen Wiederbelebungsversuchen tritt der Exitus ein.

Fall III: II-Para. Conj. vera 9 cm. Angeblich ist die Blase schon seit 8 Tagen gesprungen. Wendung und Extraktion am Steiss, da es nicht gelang, die vorgefallene Nabelschnur zu reponieren. Als Gesamtdauer der Geburt wird $35^1/_2$ Stunden angegeben. Die Extraktion wird erst ausgeführt, nachdem die Herztöne verschwunden sind. Totes, reifes, weibliches Kind.

Fall IV: II-Para. Pelvis normalis. Gesamtdauer der Geburt 28 Stunden. Anfangs schwache, zuletzt starke Wehen. Spontangeburt. Kind leicht asphyktisch, wird rasch und leicht zum Schreien gebracht. Das Kind, das $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde post partum verhältnismässig munter war und sehr laut schrie, fängt plötzlich an, schwerer zu atmen und der Herzschlag wird schwächer. Trotz aller Art Wiederbelebungsversuche tritt der Tod ein. Männliches, reifes Kind.

Fall V: V-Para. Gesamtdauer der Geburt 58 Stunden. Spontangeburt eines hochgradig asphyktischen Kindes. Herztöne nicht mehr wahrnehmbar. Scheitelbeine stark über Stirnbeine geschoben. Männliches, reifes Kind.

Fall VI: I-Para. 22 a. Conj. vera 9 cm. Nachdem die Geburt 68 Stunden gedauert hat, wird die Blase künstlich gesprengt und die Spontangeburt abgewartet, die nach $7^1/_2$ Stunden erfolgt und ein totes Kind liefert. Die Herztöne waren bis kurz vor der Geburt gehört worden. Die

Obduktion ergab: Macerierte Frucht, fötale Atelectase. Atresie und blasenförmige Erweiterung der rechten, unteren Ureterenmündung. Dilatation des rechten Ureters und Nierenbeckens. Milztumor und derbe Leber. Lues nicht nachweisbar.

Fall VII: 25 a. I-Para. Conj. diag. 11, Conj. externa 19 cm. Gesamtdauer 41 Stunden. Zeit nach Blasensprung 22 Stunden. Herztöne öfter abwechselnd beschleunigt, dann wieder normal. Durchtritt des Kopfes äusserst langsam. Die Herztöne sind $^1/_2$ Stunde ante partum normal und werden gehört bis zum letzten Augenblick vor der Geburt. Trotzdem kommt das Kind tot zur Welt. — Starke Kopfgeschwulst auf dem linken Parietale. Rechtes Parietale unter das linke geschoben, beide Frontalia unter den Parietalia.

Fall VIII: I-Para. 22 a. Nach 68-stündiger Gesamtdauer und 31 Stunden nach Blasensprung kommt ein tief asphyktisches Kind zur Welt, das nach einstündigen Wiederbelebungsversuchen ad exitum kommt.

Fall IX: VIII-Para. 37 J. Eröffnung und Austreibung dauern 14 Stunden. Die Nachgeburt erscheint nach $^1/_2$ Stunde. Die Herztöne sind dauernd gut und werden erst gegen Ende der Geburt leise und unregelmässig, daher Kristeller und Olshausen. Das Kind hat Schleim aspiriert. Nach einstündigen Wiederbelebungsversuchen erfolgt der Exitus. Gewicht des Kindes 3500 g. Länge 56 cm. Pathol.: Grosses Caput succed. Ausgedehnte Fissur des rechten Parietale. Fraktur des rechten Occipitale. Nach Präparierung dieser Frakturstelle fliessen aus dem Innern ungefähr 100 ccm dünnflüssiges Blut ab. Hirnsubstanz, Med. obl. und Cerebellum ohne pathol. Befund. Lungen beide emphysematös und in beiden Unterlappen ausserdem Stellen ohne jeden Luftgehalt. In den andern Organen kein Befund, nur auffallend starke Hyperämie der Nebennieren.

Fall X: XI-Para. 36 J. Es handelt sich um cong. Lues, aber die Herztöne werden bis kurz vor der Geburt gehört. Kind reif, kommt ohne Herzschlag zur Welt.

Fall XI: I-Para. 23 J. Die Herztöne verschwinden einige Zeit vor der Geburt. Kind 2680 g, 52 cm. Die Obduktion ergibt keinen Anhalt für Lues.

Die acht erstangeführten Todesfälle gehören in die Rosthorn'sche Zeit, die drei letzten ereigneten sich unter Menge's Leitung.

Aus den geschilderten Fällen ergibt sich, wenn man von Fall I absieht, dass die Kinder entweder kurz vor der Entbindung oder unmittelbar nach dem Durchtritt durch die Vulva ad exitum kamen. Da in keinem Falle die Conj. vera weniger als 9 cm betrug und da die kindlichen Köpfe nicht im Missverhältnis standen zu den Becken, kann die Todesursache nur in einem abnormen Druck von seiten der mütterlichen Weichteile zu suchen sein. Dafür sprechen auch die Ergebnisse der Obduktion. Die pathologisch-anatomischen Befunde, die zur Verfügung standen, ergaben Ventrikelblutungen, Hämorrhagien der serösen Häute, venöse Stauung in allen Organen, also deutliche Druckerscheinungen.

Es ist wohl überflüssig, die zahlreichen Theorien über das Zustandekommen dieses Druckes im Einzelnen zu erörtern. Doch eines scheint mir nie genügend berücksichtigt worden zu sein, die Tatsache nämlich, dass die durch die Geburt entstandenen Veränderungen in der Configuration des kindlichen Schädels sich um so langsamer zurückbilden, je länger die Einwirkung während der Geburt gedauert hat. Darnach muss man auf eine lange Nachwirkung des während der Geburt wirkenden schädlichen Faktors schliessen, und da bei normaler Austreibungsperiode die Stärke des Druckes in der Zeiteinheit theoretisch nicht geringer zu sein braucht als bei langdauernder

zweiter Geburtsperiode, so lässt sich folgern, dass nur die lange Dauer, d. h. die lange Zeit, die Configuration des kindlichen Schädels verändernde Kraft die Ursache ist für den letalen Ausgang. Oder, was auf dasselbe hinausläutt, die Rückbildung der veränderten Configuration geschieht zu langsam und die Schädigung wird zu langsam entfernt, als dass sich der Organismus von den Druckwirkungen noch erholen könnte. Der klinische Ausdruck dieser Schädigung während der Geburt ist die Unregelmässigkeit der fötalen Herzaktion.

Nach Fehling tritt dann Lebensgefahr ein, wenn der Druck so gross wird, dass ihm durch Ausweichen der Cerebrospinalflüssigkeit nicht genügt werden kann. Gegen diese Theorie spricht die Tatsache, dass auch bei der normalen Geburt die Grösse des Druckes nicht geringer zu sein braucht, vielmehr die lange Dauer des wirkenden Druckes die schädigende Noxe darstellt. Ferner spricht noch die Tatsache dagegen, dass die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit so gering ist, dass durch Entweichen aus dem Cavum cranii in den Rückenmarkskanal nicht ein Raum gewonnen werden kann, der zu einer wesentlichen Verkleinerung des kindlichen Koptes beitragen könnte. Eine Untersuchung aus der Breslauer Klinik kommt weiterhin zu dem Resultat, dass eine Verkleinerung des kindlichen Koptes sub partu nicht stattfindet und auch unnötig ist deshalb, weil eine Verschiebung der Schädelknochen durch den Geburtsakt für den Durchtritt genügend ist.

Für die Annahme, dass die Dauer des Druckes die essentielle Ursache für das Zustandekommen des letalen Ausganges ist, sprechen auch die Untersuchungen von B. S. Schultze und Hammer, die sich beinahe ergänzen.

Schultze wendet sich zunächst gegen die Annahme, dass die Asphysie notwendig durch Aspiration von Schleim oder Fruchtwasser infolge von Atembewegungen bedingt

sei, welche ausgelöst seien durch Vagusreizung infolge Druckes auf die Medulla oblongata und beweist das durch Versuche beim Kaninchen. Diese ergaben nämlich „dass Atembewegungen deshalb unterbleiben, weil die Verarmung des kindlichen Blutes an Sauerstoff, vor allem aber die CO_2-Anhäufung die Reizbarkeit des Central-Nerven-Apparates herabsetzt. Je länger dieselbe anhielt, je grösser wird diejenige Steigerung derselben ausfallen müssen, die noch als Atemreiz wirken könnte und je langsamer und stetiger sie wächst, desto eher ist es möglich, dass kein Reiz zustande kommt, der gross genug wäre, eine Atembewegung auszulösen. Folgen sich nun die Wehen rasch genug aufeinander, bevor der durch die vorhergehende Wehe verursachte Sauerstoff-Mangel ausgeglichen ist, so wird allmählich eine Narkose herbeigeführt.

Hammer fand in einem Falle von langer Geburtsdauer mikroskopisch weitgehende Fettdegeneration des Herzmuskels, ferner Bindegewebs-Wucherung in den Lungen und in der Leber. Er schliesst daraus, dass das so degenerierte Herz den Wechsel im Blutkreislauf nicht aushielt, ferner die starken Lungenveränderungen den Gasaustausch unmöglich machten.

In einem zweiten Fall fand Hammer Bindegewebswucherung in den Lungen, Fettdegeneration des Herzens, derbe Placenta, auf deren fötaler Seite diffuse, weisse Sprenkelung. Die subchoriale Decidua sehr stark entwickelt, Zellen in Degeneration begriffen, Zotten teils bindegewebig verdickt, ebenso die Wandungen der Gefässe stark verdickt, diese selbst strotzend mit Blut gefüllt; zum Teil ist das Lumen ganz mit Bindegewebe ausgefüllt.

Hammer glaubt diese Veränderungen auf chronisch entzündliche Prozesse zurückführen zu dürfen, besonders da vorher eine Endometritis bestand. Das Kind starb unmittelbar vor der Geburt, sodass auch hierfür die

Insuffizienz des stark geschädigten Herzens und der Lungen als Todesursache anzusehen ist.

Ein sicheres Urteil über den Wert der konservativen Therapie bei Weichteilschwierigkeiten lässt sich erst durch Gegenüberstellung der operativ behandelten Fälle gewinnen.

Den infolge langer Geburtsdauer ohne Eingriff ad exitum gekommenen Fällen stehen gegenüber:

28	Zangengeburten	darunter ein	Todesfall
52	Episiotomieen	„ kein	„
14	Hebosteotomieen	„ „	„
7	Episiotomieen und Hebosteotomieen	„	„
3	Forceps und Episiotomie	„ „	„

Unter den 28 Zangenextraktionen sind 19, also ca. $^2/_3$, bei denen die Dauer der Austreibungsperiode die Norm überschritt, bei den meisten sogar sehr beträchtlich. Es wurde aber jeweils bei den ersten Anzeichen von Asphyxie die Zange angelegt und lebende Kinder extrahiert. Von den 52 Episiotomieen wurden 26, also die Hälfte, in den letzten 15 Monaten ausgeführt und nur einmal in dieser Zeit die Zange angelegt. Wir haben also unter 28 Zangenextraktionen einen Todesfall, unter 52 Episiotomieen dagegen kein einziges Kind verloren. Das bedeutet für die Zange eine Mortalität von 3,6%, während sich bei der doppelten Anzahl Episiotomieen kein Exitus ereignete. Die Mortalitätsziffer der Zange ist noch sehr mild im Vergleich zu der anderer Kliniken. Winckel gibt sie in seiner Statistik von 1883—1902 mit 15,5% an, nach Gusserow beträgt sie 9,7%, nach Schanta (1881—1887) 4,6%, nach Winternitz (1882—1896) 6,9%. Berücksichtigt man noch die Schädigungen des Kindes, wie Facialislähmungen, die in den verschiedenen Zusammenstellungen zwischen 3,8% und 10,7% schwankt, so erhellt daraus die Harmlosigkeit der Episiotomie im Vergleich zur Zange. Dass man aber

die Episiotomie wirklich in zahlreichen Fällen an Stelle der Zange anwenden kann, geht aus folgender Berechnung hervor: Die hier in Betracht kommenden Todesfälle durch Weichteilschwierigkeiten — im ganzen 11 in $8^1/_2$ Jahren — verteilen sich auf die Zeit v. Rosthorn's und Menge's derart, dass in der ersten Periode auf 2405 Geburten 8 Todesfälle kommen, in der zweiten auf 1665 Geburten 3 Todesfälle. Das bedeutet für die v. Rosthorn'sche Zeit eine Mortalitätsziffer von 0,34%, für die Menge'sche 0,18%. Darnach ist also Menge unbedingt zuzustimmen in seinem Bestreben, die Zange nach Möglichkeit auszuschalten und die Geburt spontan zu Ende gehen zu lassen. Wenn auch die Dauer der Geburt die Norm sehr häufig um ein Bedeutendes überschreitet, so haben wir bis jetzt noch keinen nennenswerten Schaden für die Mutter daraus erwachsen sehen.

Wir können also Seitz nicht ohne weiteres bei Empfehlung der Zange zustimmen, vielmehr muss mit Nachdruck auf den Wert der konservativen Therapie hingewiesen werden; vor allem hat sich der Geburtshelfer abwartend zu verhalten und weiterhin soll er sich des Vorteils der Episiotomie vor der Zange bewusst sein und erwägen, dass in vielen Fällen die Episiotomie ausreichend ist, wo sonst die Zange angewandt wurde.

Enges Becken.

Unter den Ursachen, die den Tod des Kindes verschuldet haben, steht das enge Becken mit 32 Fällen oder 22,69% aller toten Früchte obenan.

Zeit vom Blasensprung bis zur Geburt		Asphyktische nicht wiederbelebte Kinder	Frischtote Kinder	Perforierte Kinder
bis 1 Stunde	I. P.	5	—	—
	M. P.	—	5	—
1 bis 2 Stunden	I. P.	—	—	—
	M. P.	—	—	—
2 bis 4 Stunden	I. P.	—	—	—
	M. P.	—	—	—
4 bis 6 Stunden	I. P.	—	—	—
	M. P.	—	—	—
über 6 Stunden	I. P.	7	8	4
	M. P.	—	1	2

Zur Erläuterung der Tabelle sei bemerkt, dass von der Eröffnungsperiode bis zum Blasensprung deshalb keine Notiz genommen zu werden brauchte, weil vor Blasensprung kein Fall ad exitum kam, andererseits fiel der Eintritt des Todes deshalb nicht immer in die zweite Geburtsperiode, weil die Blase zwar schon gesprungen, der Muttermund aber beim Exitus noch nicht vollkommen erweitert war. Wie die Tabelle zeigt, haben wir es nur mit normal einerseits und abnorm langdauernden Fällen andererseits zu tun.

Aus der Tabelle ergibt sich die interessante Tatsache, dass bei engem Becken mit ungünstigem Ausgang für das Kind die Primiparae mit 24 von 32 Fällen beteiligt sind, die Multiparae mit 8. Da sowohl die Beckenverhältnisse, wie auch die allgemeinen Geburtskomplikationen für beide Gruppen keine wesentlichen Verschiedenheiten aufweisen, so ist für die ungleich stärkere Beteiligung der Primiparae in erster Linie die viel grössere Zeit verantwortlich zu machen, die bei ihnen vom Blasensprung bis zum Ende der Geburt verstreicht.

Wir finden, dass bei einer kurzen Dauer der Zeit nach Blasensprung, wobei die obere Grenze dafür bei 1 Stunde festgesetzt sei, die Primiparae mit 5 Fällen sich beteiligen, d. h. 20,83% ihrer Mortalitätsziffer; die Kindersterblichkeit bei den Multiparae für die gleiche Dauer hingegen umfasst 5 Fälle oder 62,5% ihrer Mortalität.

Entgegengesetzt verhält sich die Beteiligung beider Gruppen für die lange Geburtsdauer, wobei nach den Ergebnissen der Tabelle ja nur eine Dauer von mehr als 6 Stunden zu berücksichtigen ist. Hier bleiben die Multiparae mit 3 Fällen, d. h. 37,5% ihrer Gesamtmortalität hinter den Primiparae zurück, deren Kindersterblichkeit 19 Fälle oder 65,55% ihrer Gesamtmortalität beträgt. Da die Chancen bei Primi- und Multiparae für die gleichen Grade und Formen von Beckenverengerung natürlich dieselben sind, kommt als einzige Ursache für die grössere Mortalität bei den Primiparae die Bedeutung der Weichteile als Geburtskomplikation in Betracht. Daraus resultiert für die Therapie des engen Beckens, dass diese ausserdem in hohem Masse Rücksicht nehmen muss auf die komplizierenden Weichteilschwierigkeiten. In diesem Sinne sagt Bumm bei Besprechung der Therapie des engen Beckens: „Wenn es auch richtig ist, dass die Geburt bei engem Becken schwerer verläuft und länger dauert, so zeigt doch

auf der andren Seite die Erfahrung, dass selbst bei beträchtlichen Graden der Raumbeschränkung, wenn nur sonst alle Faktoren günstig sind, die Geburt mitunter überraschend schnell zu Ende gehen kann, während nur eine einzige Komplikation genügt, um bei relativ geringer Verengerung ganz bedeutende Störungen hervorzurufen". Von den 16 Geburten der Primiparae war die kürzeste Dauer der Zeit nach Blasensprung $7^1/_2$ Stunden, die längste 59 Stunden. Die ursächliche Beteiligung der langdauernden Druckwirkung beim Tode der Neugeborenen kommt im pathologisch-anatomischen Befund zum Ausdruck. Es finden sich Blutungen im Gehirn, im verlängerten Mark und Rückenmark, venöse Stase in allen Organen. Ausserdem punktförmige Hämorrhagieen in den Ventrikeln, also deutliche Druckerscheinungen, die nur auf die lange Geburtsdauer nach Blasensprung zu beziehen sind. Berücksichtigt man nun noch die Nachteile, die der Mutter dabei erwachsen, die Infektionsgefahr und die Unregelmässigkeiten der Wehentätigkeit, so ergibt sich für alle Fälle von engem Becken mit Weichteilschwierigkeiten bei Primiparae dann eine Indikation zur Beendigung der Geburt, wenn diese nach Blasensprung mehr als 2 bis 4 Stunden gedauert hat. Für die Multiparae ergibt sich aus der Tabelle die umgekehrte Beteiligung; es starben 5 Kinder bei einer Geburtsperiode bis zu 2 Stunden, nur 3 bei mehr als 6 Stunden, ein Beweis dafür, dass bei den gut vorbereiteten Weichteilen Mehrgebärender die Geburt viel rascher vonstatten geht, den Weichteilen als solchen also wohl kaum eine Schuld beizumessen ist. Dafür spricht auch die unmittelbare Todesursache in den einzelnen Fällen. Es handelt sich 5 mal um Nabelschnurkompression, 1 mal um Missverhältnis zwischen kindlichem Kopf und Becken und 1 mal wurde die Perforation ausgeführt wegen Rupturgefahr infolge starker Beckenverengerung.

Die Todesfälle bei kurzer Dauer der Geburt nach Blasensprung sind therapeutisch wohl kaum zu vermindern denn bis zu 2 Stunden wird man einen Eingriff vermeiden, wenn nicht besondere Umstände eine Indikation abgeben. Dagegen gilt für die anderen Fälle noch mehr als für die Primiparen langer Geburtsdauer die Indikation zur Beendigung der Geburt nach mehr als 2 bis 4 Stunden, weil hier die Weichteile als Hindernis ja nicht in Betracht kommen können.

Placenta praevia.

In 24 Fällen = 17,0 % aller Totgeborenen starb das Kind unter der Geburt infolge vorliegender Placenta. 15mal war die Wendung ausgeführt worden, teils in Verbindung mit Metreuryse und künstlicher Blasensprengung. In 4 Fällen wurde nur die Blase gesprengt und 1mal war das Kind noch in der Eröffnungsperiode abgestorben.

Die einzelnen Fälle bieten keine Besonderheiten. Man schloss in einem Teil der Fälle die Extraktion unmittelbar an die Wendung an, in einem anderen wartete man die Spontangeburt ab. Das Erlöschen der Herzfunktion wurde fast jedesmal kürzere oder längere Zeit nach der Wendung beobachtet. Die Indikation zur Wendung war jeweils starker Blutverlust der Mutter, sodass das Leben des Kindes riskiert werden musste. Sofortige Extraktion nach der Wendung ergab, ebenso wie das Abwarten der Spontangeburt, gleich ungünstige Resultate für das Kind. Seitz empfiehlt zur Rettung der Kinder die Hysterotomie, die nach der Statistik für die Münchner Klinik sehr gute Resultate lieferte. Darnach konnten in 15 Fällen alle Kinder, die im Augenblick der Operation lebensfähig oder noch am Leben waren, bis auf eines gerettet werden. Die Mütter blieben, abgesehen von einem Fall, alle fieberfrei.

Es ist daher in allen Fällen, die frühzeitig genug in die Hände des Arztes kommen, die operative Entbindung in Erwägung zu ziehen, da bei abwartendem Verhalten die Gefahr für das Kind sehr gross ist.

Vorzeitige Ablösung der Placenta bei normalem Sitz.

Es sind im ganzen 3 Fälle zu verzeichnen, in denen sich die Placenta zu früh von ihrer normalen Insertionsstelle ablöste.

Fall I: Nach dem Blasensprung, der der Geburt $1^1/_2$ Stunden vorausgeht, verschwinden die Herztöne unmittelbar. Daher wird sofort die Wendung auf den Fuss gemacht und abgewartet. Die Spontangeburt fördert ein frischtotes Kind zu Tage, dem die Zeichen der Reife fehlen. Die Länge beträgt 42 cm, das Gewicht 1800 g.

Fall II: Die Gesamtdauer der Geburt beträgt 68 Stunden, die Herztöne bleiben bis zur Geburt regelmässig. Das Kind kommt hochgradig asphyktisch zur Welt und erholt sich trotz aller Art Wiederbelebungsversuche nicht mehr.

Fall III: Komplikation durch Hydramnion, das die Indikation zu künstlicher Blasensprengung abgibt. Die Austreibungsperiode dauert 2 Stunden. Es geht dauernd blutig verfärbtes Fruchtwasser ab. Spontangeburt eines toten Kindes in Steisslage mit starkem Oedem des Schädels. Beine bei der Geburt in leichter Totenstarre. Pathologisch-anatomischer Befund: Placenta enthält viele Randinfarkte und zum Teil dichtgedrängte, zum Teil gefässlose Zotten, deren Syncytium stark gewuchert ist. Nabelstrang mit Haemorrhagieen in den Sulzen. Chorion laede mit entzündlich verändertem Trophoblast. Amnionepithel durchweg niedrig, zum Teil degeneriert. Der pathologische Befund lässt erkennen, dass es sich um einen chronisch verlaufenden Prozess handelt, bei dem der Charakter der Entzündung in den Vordergrund tritt. Es lässt sich daraus sehr leicht

der Schluss ziehen, dass darauf basierend eine Ernährungsstörung zustande kam, die die Ursache abgab, dass der Fötus widerstandsunfähiger wurde gegenüber dem Geburtstrauma, dem er dann erlag. Doch eine besondere Therapie aus kindlicher Indikation ist hier ja überflüssig, da eine dringende Entbindung zur Rettung der Mutter viel wichtiger ist.

Eklampsie.

Der Eklampsie sind 10 Kinder zum Opfer gefallen. Der Geburtsverlauf zeigte keine Besonderheiten. Zum Teil wurde die Wendung ausgeführt mit nachfolgender Extraktion, zum Teil wurde perforiert. Ein Kind ging infolge Frühgeburt an Lebensschwäche zu Grunde. Auch aus dem pathologisch-anatomischen Befund lassen sich keine näheren Schlüsse auf die nähere Art der Todesursache ziehen. Da bei Eklampsie nur nach mütterlicher Indikation vorgegangen wird, erübrigt sich an dieser Stelle eine Besprechung der Therapie.

Abnorme Kindeslagen.

In 20 Fällen ist als Todesursache von der Norm abweichende Kindeslage verzeichnet. Darunter sind 12 Querlagen, 2 unvollkommene Fusslagen und 6 Beckenendlagen. In allen Fällen kam das Kind entweder kurz vor Vollendung des Partus, jeweils aber nach Blasensprung oder innerhalb zweier Stunden post partum ad exitum. Bei der Beckenendlage handelt es sich um eine Primiparae, ebenso bei einer der Fusslagen, während die andere sich bei einer II-Para fand. Bei den 9 Querlagen sind 4 Erstgebärende beteiligt. Bemerkenswert ist die lange Dauer nach Blasensprung, wovon nur 2 Fälle eine Ausnahme machen mit $1^1/_4$ und 4 Stunden, während die kürzeste Dauer in allen andern Fällen $8^1/_2$ Stunden betrug. Es kommt daher darauf an, die Wendung möglichst früh auszuführen, um dann jederzeit die Extraktion anschliessen zu können, falls die Spontangeburt nach dem Blasensprung zu lange ausbleibt. Denn

bekanntlich ist die Gefahr bei nachfolgendem Kopf viel grösser als bei dem führenden, weshalb hier die konservative Therapie viel weniger berechtigt ist. Es wird dabei empfehlenswert sein, die Dauer nach Blasensprung nicht über 4 bis 6 Stunden auszudehnen.

Verschiedene Komplikationen.

In einem Falle von Hydramnion wurde wegen Wehenschwäche die künstliche Blasensprengung ausgeführt 7 Stunden nach Beginn der Wehen. Dabei gingen 10 l Fruchtwasser ab. Die zweite Geburtsperiode dauerte $15\frac{1}{2}$ Stunden, dabei blieben die kindlichen Herztöne regulär, kräftig und dauernd etwas unter der Norm, um 110. 12 Stunden nach dem Blasensprung werden dieselben plötzlich irregulär, stark verlangsamt und schlecht hörbar und sind nach 1 Minute vollständig verschwunden. Die sofortige innere Untersuchung ergibt keine Besonderheiten. Man wartet deshalb die Spontangeburt ab, die nach 3 Stunden ein totes, weibliches Kind liefert von 43 cm Länge und 1820 g Gewicht. Die Obduktion ergibt subperiostale Hämorrhagieen am Schädeldache und Blutungen in den Lungen, multiple Missbildungen, Septumdefekt des Herzens, abnorme Lagerung des Darmes, doppeltes S Romanum, Hufeisenniere, Uterus biarcuatus, abnorme Leberlappung. Das Kind hat während 12 Stunden der zweiten Geburtsperiode keine stärkeren Zeichen von Erstickungsgefahr erkennen lassen, so dass anzunehmen ist, dass in dieser Zeit der Placentarkreislauf nicht ernstlich gestört war. Immerhin war eine geringe Störung dauernd bemerkbar durch die stets etwas verlangsamten Herztöne auf 110 in der Minute, deren Summierung in Verbindung mit dem Vitium cordis den letalen Ausgang verschuldet haben kann. Die Grenzen der Beteiligung der beiden Faktoren lassen sich allerdings nicht scharf ziehen, wohl aber lassen die Hämorrhagieen in das Periost des Schädels und in den Lungen eine

Druckwirkung erkennen, die wohl nicht unbeteiligt ist beim letalen Ausgang. Hätte sie kürzere Zeit eingewirkt, so wäre vielleicht der Tod nicht eingetreten. Wenn also aus diesem Falle seiner Anomalien wegen absolut sichere Schlüsse nicht gezogen werden dürfen, so ist es doch wohl erlaubt, auch hieraus der langen Dauer der Druckwirkung als einem massgebenden Faktor bei der Schädigung des kindlichen Organismus einige Bedeutung beizumessen.

Von Interesse ist folgender Fall als Beispiel dafür, wie Erkrankung der Placenta den Tod des Kindes herbeiführen kann. Es handelt sich um eine vollständig normale Geburt von einer Gesamtdauer von $9^1/_2$ Stunden und einer zweiten Geburtsperiode von 5 Minuten bei einer Zweitgebärenden. Die Herztöne wurden bis $^1/_2$ Stunde vor der Geburt gehört. Wegen des sonst völlig normalen Verlaufs vermeidet man einen Eingriff und wartet die Spontangeburt ab, die ein frischtotes Kind von 55 cm Länge und 3190 g Gewicht liefert. Die Geburt erfolgte nach dem Mechanismus der ersten Schädellage. Penis und Scrotum sind blutig imbibiert, ebenso die inneren Organe. Die reife Placenta weist in ihren Zotten und Chorionmembranen verschiedentlich Gefässobliteration und Wucherung des Zottensyncytiums auf. Der Nabelstrang ist maceriert und zeigt deutliche Endarteritis. Die Untersuchung auf Lues ergibt negativen Befund. Die Lungen sind nicht lufthaltig, die Organe selbst schlaff. Die Todesursache ist hierbei wohl hauptsächlich zu suchen in verringerter Widerstandsfähigkeit des Fötus gegen die Anforderungen des Geburtstraumas infolge chronischer Ernährungsstörung.

Es ist zu bemerken, dass auch hier der Exitus gegen Ende der Geburt eintrat, zu einer Zeit also, wo die Einwirkung der mütterlichen Weichteile sich am stärksten geltend macht und die grössten Anforderungen an die Widerstandsfähigkeit des Kindes stellt.

Nabelschnurvorfall.

Hierbei wird abgesehen von den zahlreichen Nabelschnurvorfällen bei engem Becken, bei denen eben primär das enge Becken die Todesursache war.

Es sind im ganzen 2 Fälle, in denen die Kinder durch Nabelschnurvorfall als solchen — ohne Komplikation durch irgendwelche Beckenanomalien — zu Grunde gingen. Der Vorfall trat beide Male unvermutet ein, so dass ihm nicht mehr rechtzeitig therapeutisch begegnet werden konnte. Beide Fälle sind wohl mehr als zufällige Ereignisse anzusehen und haben daher lediglich statistische Bedeutung.

Die **Nabelschnurumschlingung** verursachte in 5 Fällen den Tod des Kindes. Wenn trotz der Häufigkeit dieser Komplikation die Kinder so selten zugrunde gehen, so liegt das daran, dass aus der Umschlingung erst gegen Ende der Austreibungsperiode eine Gefahr erwächst, die erst dann verhängnisvoll werden kann, wenn das Durchschneiden des Kopfes eine längere Verzögerung erleidet.

Die **congenitale Lues** kommt in 9 Fällen als Todesursache in Betracht. Es wurden jeweils zu Beginn der Geburt mit Sicherheit Herztöne diagnostiziert, trotzdem kamen die Kinder tot zur Welt. Teils war die Diagnose Lues schon makroskopisch zu stellen, in jedem Falle aber wurde sie mikroskopisch gefunden, bezw. bestätigt.

Ausserdem wurden 7 Kinder in **maceriertem** Zustand geboren, bei denen mit Sicherheit im Anfang der Geburt Herztöne gehört worden waren. Allerdings dauerte in all diesen Fällen die Geburt relativ lang. Lues war in keinem Falle nachzuweisen. Immerhin sprechen auch diese Fälle gegen die schon früher bestrittene Behauptung B. S. Schultze's, dass alle maceriert geborenen Kinder schon vor der Geburt abgestorben seien.

Es sind weiterhin **4 Frühgeburten** unter der Geburt abgestorben, die sämtlich eine die Norm überschreitende Geburtsdauer nicht zu überstehen hatten.

Wenn sie auch die 28. Schwangerschaftswoche zurückgelegt haben, so waren sie doch den Anforderungen des Geburtstraumas nicht gewachsen. Besondere pathologische Befunde konnten nicht erhoben werden bei der Obduktion.

In 2 Fällen, also relativ selten, gaben **Missbildungen** die unmittelbare Veranlassung zum Tode des Kindes unter der Geburt. 1 mal handelt es sich um einen Thoracopagus, das andere Mal wurde der Tod durch eine ziemlich starke Encephalocele verschuldet und endlich musste ein Hydrocephalus, da er ein Geburtshindernis wurde, punktiert werden.

Schliesslich seien noch 2 Fälle angeführt, in denen die Kinder in der **Glückshaube** geboren wurden, bei Eröffnung derselben aber keine Lebenszeichen mehr gaben, obwohl die Herztöne bis zuletzt gehört worden waren.

Vollständig **unbekannt** blieb die Todesursache in 4 Fällen. Die Herzaktion hatte in der Geburt keine Irregularität aufgewiesen und auch die Obduktion ergab keinen Anhaltspunkt für die Faktoren, die den Tod verschuldet haben könnten.

Zuletzt sei noch erwähnt, dass in einem Fall von **Gemini,** die gleich gut entwickelt waren — Gewicht beider ca. 3100 g, Länge 51 cm — der 1. männliche durch Forceps extrahiert wurde und tot zur Welt kam, während der 2. weibliche spontan und lebend geboren wurde. Unter der Geburt waren deutlich die verschiedenen Herztöne festgestellt worden.

Ziehen wir aus den gemachten Erfahrungen Schlüsse, so sei als der am meisten in die Augen springende Punkt zum Schlusse nochmal die Bedeutung der Weichteilschwierigkeiten betont.

Wir haben aus dem oben geschilderten Resultat ersehen, dass die konservative Therapie nicht nur berechtigt

ist, sondern der herkömmlichen vorzuziehen ist. Dasselbe ergibt sich aus der Berechnung der Gesamtmortalität vor der Zeit, da die Zange nach Möglichkeit ausgeschaltet wurde und während dieser Zeit. Vom 1. November 1902 bis 1. April 1908 kommen auf 2405 Geburten 135 tote Kinder oder 5,6% Gesamtmortalität, vom 1. April 1908 bis 1. Mai 1911 auf 1665 Geburten 90 tote Kinder, was einer Gesamtmortalität von 5,4% entspricht.

Wenn auch die Weichteilschwierigkeiten eine seltenere Komplikation sind, so sind sie doch einer eingehenden Besprechung würdig, besonders auch deshalb, weil sie bei den geringeren Graden der Beckenverengerung eine wichtige Rolle spielen, und wenn wir sie gemäss den gewonnenen Erfahrungen therapeutisch beeinflussen, vermögen wir wohl die Mortalitätsziffer herabzusetzen.

Hier folgt noch eine Zusammenstellung der Todesfälle zur Zeit

	v. Rosthorn's	u. Menge's:
1. Weichteilschwierigkeiten	8	3
2. Enges Becken	26	5
3. Placenta praevia	15	9
4. Vorzeitig Ablösung der Placenta	2	1
5. Eklampsie	8	3
6. Abnorme Kindeslagen	15	5
7. Verschiedene Komplikationen	3	1
8. Nabelschnurvorfall	2	2
9. Nabelschnurumschlingung	2	3
10. Lues	5	4
11. Maceration ohne nachweisl. Lues	5	2
12. Frühgeburten	3	1
13. Missbildungen	1	2
14. Glückshaube	2	0
15. Unbekannte Ursachen	3	1
16. Gemini	0	1
	100	42

Zusammen 142 Todesfälle unter der Geburt.

Literatur.

Virchow's Archiv, Band 37, 1866.

B. S. Schultze: „Zur Kenntnis von der Einwirkung des Geburtsaktes auf die Frucht, namentlich in Beziehung auf Entstehung von Asphyxie und Apnoë des Neugeborenen".

Derselbe: „Tod des Kindes während der Geburt". v. Winckel's Handbuch der Geburtshilfe, Band 2, 1905.

Ackermann, Th.: „Einfluss der Erstickung auf die Menge des Blutes in Gehirn und Lungen. Virchow's Archiv, Band 15.

Fehling: „Ueber die Kompression des Schädels bei der Geburt". Archiv für Gyn. 1874.

Duncan: „Die spontane Trennung des Kuchens bei Plac. praevia". Archiv für Gyn. 1874.

Hofmaier: „Störungen der Schwangerschaft durch fehlerhaften Sitz der Placenta". v. Winckel's Handbuch der Gebh. Band 2, 1905.

Becker: „Ueber die Geburten bei alten Erstgebärenden". Archiv für Gyn. 1875.

Pfannkuch: „Ueber die Körperform des Neugeborenen". Archiv für Gyn. 1875.

Hammer: „Beiträge zur Pathologie des Neugeborenen". Zeitschrift für Gebh. und Gyn. 1903.

v. Franqué: „Endarteriitis obliterans der Placentarzotten bei lebendem Kind". Zeitschrift für Gebh. und Gyn.

Rauber, H.: „Der Ueberschuss an Knabengeburten und seine biologische Bedeutung". Leipzig 1900.

Dührssen: „Eklampsie". v. Winkel's Handbuch der Geburtshilfe, Band 2, 1905.

Bumm: „Lehrbuch der Geburtshilfe". 1908.

Seitz: Münch. Med. Wochenschrift 1910.

Ich, Jakob Goldmann, wurde geboren zu Gundersheim am 23. Februar 1887. Daselbst genoss ich meinen Schulunterricht. 1906 machte ich mein Abitur. Ich habe an den Universitäten Heidelberg, München und Strassburg Medizin studiert. Besonderen Dank schulde ich Herrn Geh. Rat Professor Dr. Menge und Herrn Privatdozent Dr. Neu, die mir zu vorliegender Arbeit wertvolle Anregungen gegeben und ihren Fortgang mit ihrer Teilnahme begleitet haben.